

# LA SARNA SARCÓPTICA EN EL GANADO OVINO

F. Valcárcel<sup>1</sup>, A. Aguilar<sup>1</sup>, A.S. Olmeda<sup>2</sup> y F.A. Rojo Vázquez<sup>3</sup>. 2014. PV ALBEITAR 46/2014

1.- Grupo de Parasitología Animal. INIA-CISA.

2.- Dpto. Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria de la UCM.

3.- Dpto. Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria de la Ule.

[www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar)

Volver a: [Enf. parasitarias del ovino](#)

## INTRODUCCIÓN

Su principal manifestación es la aparición de lesiones costrosas muy pruriginosas.

De todas las sarnas que afectan al ovino, la sarcóptica es la más importante por las pérdidas económicas que produce, ya que merma las producciones e incrementa las actuaciones veterinarias. Está producida por el ácaro *Sarcoptes scabiei* var. *ovis*.

De todas las sarnas que afectan al ovino, la sarcóptica es la más importante por las pérdidas económicas que produce, ya que merma las producciones e incrementa las actuaciones veterinarias.



Sarcoptes scabiei macho.

Las principales sarnas que afectan al ganado ovino son la sarcóptica, la soróptica, la coriódica y la demodéica. De todas ellas, es la primera la que tiene mayores repercusiones en la producción del ganado ovino. La sarna sarcóptica o “sarna seca” está producida por *Sarcoptes scabiei* var. *ovis* y la principal manifestación es la aparición de lesiones costrosas muy pruriginosas. Esta sarna causa grandes pérdidas económicas en la cabaña ganadera ovina debido a una menor producción y al incremento en las actuaciones veterinarias. No obstante, no es un parásito exclusivo del ovino, sino que puede afectar a más de cien especies de mamíferos, incluido el hombre, por lo que también hay que considerar sus repercusiones en la salud pública. Se trata de una enfermedad muy contagiosa, de la que se han descrito brotes en numerosas especies, como arrión, cabra montesa, rebeco, ciervo, corzo, conejo, zorro y lobo en España, zorro rojo y lince en Europa, mapache en Norteamérica, camello en Asia o wombat en Australia.

## SIGNOS CLÍNICOS

El proceso suele empezar en la cabeza: labios, nariz, zonas periorbitales, cara y superficie externa de las orejas. Debido al rascado, los ácaros se extienden a las cuartillas y rodete coronario y con menor frecuencia a espalda, flancos, escroto, zona inguinal, nalgas y cola. El principal signo clínico es el prurito, que es muy intenso; los ovinos están inquietos, se frotan y muerden las áreas afectadas. La piel está húmeda y caliente con eritema intenso, pápulas y vesículas. En apenas una semana, la piel está inflamada y engrosada, cubriéndose de pequeñas costras secas y amarillentas. Los animales se rascan continuamente, lo que origina alopecia, exudación y excoriaciones secundarias.



Piel inflamada y engrosada, cubierta de pequeñas costras secas y amarillentas.

A las tres o cuatro semanas, las zonas lesionadas están alopecicas y las costras alcanzan los 3-4 mm de espesor, con fisuras y agrietamientos (hiperqueratosis) que dan el aspecto de barro seco (“sarna seca”). Hay un olor

desagradable debido a que la sangre rezuma por las grietas de las costras. Los animales afectados comen menos y están emaciados, las lesiones en los párpados pueden llegar a imposibilitar la visión al impedir que se abran y, debido a las lesiones en los labios, se dificulta la ingesta de alimento y agua, por lo que los animales pueden llegar a morir por inanición.

## DIAGNÓSTICO

En el diagnóstico de la sarna sarcóptica es importante contemplar de forma conjunta los datos epidemiológicos, los signos clínicos y los análisis de laboratorio. Además, es preciso establecer el diagnóstico diferencial con otros procesos dermatológicos. Aunque no hay signos patognomónicos, la observación de una dermatosis limitada a la cabeza o que se ha iniciado en ella, con mucho prurito y de elevada contagiosidad en colectivos permite hacer un diagnóstico de presunción. Sin embargo, hay que diferenciar de otros procesos como eccema facial, reacciones alérgicas, dermatofitosis, dermatofilosis, ectima contagioso, dermatitis por *Pelodera* spp., estafilococias, tembladera, pediculosis, así como de otras sarnas. La observación de ejemplares de *S. scabiei* (cuadro) en las lesiones es muy específica, pero esta técnica es poco sensible, especialmente si el grado de parasitación es bajo o si nos encontramos en las fases iniciales de la infección.

Se han puesto a punto otras técnicas de diagnóstico a nivel experimental o en otras especies animales, incluido el hombre, como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), la tinción de lesiones (se esparce tinta sobre la piel a examinar y se frota, luego se elimina la tinta con alcohol; si hay túneles, la tinta ha penetrado en ellos y se ven caminos oscuros y tortuosos), pero no se adaptan bien a su uso en el ovino o bien hay muchos falsos negativos. Las lesiones observadas en los cortes histológicos tampoco son definitivas para el diagnóstico y tampoco es tan sencillo observar ácaros en ellos.

En los últimos años se han desarrollado diversas técnicas inmunológicas como ELISA y Western blot cuyos resultados son muy buenos para el diagnóstico, pero son complicados de aplicar de forma rutinaria por las dificultades de obtener antígeno de forma continuada al no existir un sistema de mantenimiento *in vitro* de los ácaros. Una variación de estas técnicas que se está estudiando actualmente se basa en el uso de proteínas recombinantes lo que permitiría obtener antígeno de forma constante y sería más fácil de estandarizar. Algunas de las proteínas recombinantes que han demostrado experimentalmente su validez diagnóstica son la MSA1 y sus dos fragmentos Ssag1 y Ssag2, la paramiosina y un fragmento suyo, la proteína rSsGST01, el ASA1, el Ssl20, la proteína rSars 14.3, etc.

Otra novedad diagnóstica es el empleo de las proteínas de la respuesta aguda inflamatoria cuya concentración sérica aumenta o disminuye —según la especie animal y la proteína— en la fase aguda de la infección tras un estímulo inflamatorio (en este caso, la presencia del ácaro). En la sarna sarcóptica se podrían usar para el diagnóstico como marcadores inespecíficos de infección clínica y subclínica activas, discriminando de procesos crónicos y de animales no infectados.

## CONTROL

Debido a la elevada contagiosidad, el control de la sarna sarcóptica requiere diseñar programas sanitarios que combinen la prevención de la infección en individuos sanos con el tratamiento de los animales infectados.

## PREVENCIÓN

Entre las medidas preventivas generales destaca la realización de un examen exhaustivo de los animales antes de incorporarlos al rebaño y, en caso de sospecha de sarna, aplicar un tratamiento acaricida y mantener a los animales en cuarentena estricta. Si en un rebaño hay pocos animales afectados, se puede proceder al aislamiento de los infectados y sospechosos hasta que se hayan recuperado o se haya descartado la infección, tratando si ésta se confirma. Cuanto más precozmente se detecte y antes se aplique esta medida, mejores resultados se obtendrán. Además, se debe intensificar la vigilancia para detectar otros animales sospechosos.

Cuando el número de animales afectados sea elevado se puede proceder a tratar todo el rebaño. Los ovinos con lesiones crónicas que no responden al tratamiento deben eliminarse. Otras medidas generales son evitar compartir áreas de pastoreo con rebaños infectados y rumiantes silvestres, así como la limpieza y desinfección de las instalaciones y los fómites. Igualmente, es muy interesante aplicar un tratamiento profiláctico a ovejas sanas que se incorporan a rebaños con problemas de sarna.

## TRATAMIENTO

El tratamiento con productos acaricidas es la principal medida a aplicar, combinando con las anteriores. Los primeros tratamientos tradicionales (mezcla de desechos de aceite de oliva, extracto de altramuz y vino, raíces de narcisos, mezclas de alquitrán-grasa y de orina de asno-tierra, baños de arsénico, azufre y nicotina) fueron sustituidos por organoclorados y organofosforados que también dejaron de usarse por su toxicidad. Actualmente dis-

ponemos de una amplia gama de sustancias activas para el tratamiento de la sarna sarcóptica en los ovinos que se administran por vía parenteral o tópica. Entre ellos, destacan, por ser las más usadas, dos lactonas macrocíclicas, la ivermectina y la moxidectina, que normalmente se dan en dos dosis separadas entre siete y diez días, por vía parenteral, para que actúen frente a larvas que vayan eclosionando, al no disponer de actividad ovicida. El rascado desaparece normalmente a los siete días de iniciado el tratamiento, y en uno o dos meses no se observan lesiones clínicas de sarna ni ácaros en los raspados cutáneos. En casos graves puede ser recomendable un tercer tratamiento a los 56 días.

Tanto en el hombre como en los animales, se han descrito casos de resistencia a la permetrina, ivermectina o lindano. El desarrollo de resistencia a los acaricidas puede ser debido a una modificación del sitio de acción que da lugar a insensibilidad al fármaco o a un aumento de la capacidad para metabolizarlo.

## VACUNACIÓN

El uso de vacunas reduce el riesgo de desarrollo de resistencias a los acaricidas, la presencia de residuos farmacológicos en las canales y productos procedentes de animales tratados, los efectos nocivos sobre organismos del medio ambiente y los efectos tóxicos sobre las personas que los manipulan. En Australia y Cuba hay vacunas disponibles frente a la garrapata *Boophilus microplus* que actúan mediante el llamado mecanismo del antígeno oculto. Se cree que este mecanismo puede emplearse para desarrollar vacunas frente a *Sarcoptes*. Igualmente, el estudio de los mecanismos moleculares implicados en la inactivación del complemento puede dar lugar al desarrollo de nuevas estrategias de control de la sarna sarcóptica. Se han ensayado diversas vacunas frente a la sarna sarcóptica en varios hospedadores con resultados esperanzadores; sin embargo, todavía no hay vacunas disponibles.

## TERAPIA ANTIBACTERIANA

Un punto clave de la recuperación de los animales es la terapia antibacteriana, tanto para evitar o controlar infecciones secundarias como para facilitar posteriormente la aplicación del acaricida y, en consecuencia, su eficacia. Si se va a aplicar un producto por vía tópica, se recomienda reblandecer y eliminar escamas y costras, así como cortar el pelo en las zonas afectadas. Igualmente hay que considerar las posibilidades de supervivencia y las diferentes vías de transmisión para poder prevenir o reducir las posibilidades de difusión dentro de la explotación.

## EL CAMBIO CLIMÁTICO Y LA SARNA

El ciclo anual de los ectoparásitos está directamente relacionado con las condiciones climáticas, por lo que resulta evidente la influencia del cambio climático en estas enfermedades, especialmente en los animales en pastoreo. A esto habría que añadir el marco legislativo actual, cada vez más proteccionista con el medio ambiente y, por tanto, dirigido a minimizar el uso de sustancias potencialmente contaminantes, como lo son los pesticidas. Todo apunta a que los aumentos en las denuncias de casos de sarnas y garrapatas en los ovinos en otros países están relacionados con estas cuestiones. A pesar de ello, casi todas las líneas de investigación de los últimos años sobre la sarna sarcóptica (diagnóstico inmunológico y molecular, patogenicidad, respuesta inmunitaria, desarrollo de vacunas, etc.) son referidos a otras especies animales y al hombre, en el que un reciente estudio señala que se producen 300 millones de casos anuales. En este contexto, no disponemos de datos actualizados sobre la prevalencia real de las sarnas en los ovinos ni tampoco sobre la extensión de las resistencias a los acaricidas, siendo, por tanto, necesario que se mejoren los protocolos de control y que se investiguen nuevos fármacos con actividad acaricida.

## ALGUNOS DATOS DE INTERÉS SOBRE *S. SCABIEI* Y LA SARNA SARCÓPTICA

**Supervivencia:** es mayor si la humedad relativa (HR) es elevada y la temperatura es baja. Normalmente, el ácaro sobrevive 24-36 h a 21 °C y 40-80 % HR, mientras que a 4 °C y 95 % HR el tiempo de supervivencia pasa a ser de 106 h. Las hembras adultas y las ninfas sobreviven más tiempo (2-3 semanas a 10 °C y 97 % HR) que las larvas y los machos. A T<sup>a</sup>

**Modo de transmisión:** directa de animal a animal o contaminando el medio ambiente y a continuación pasando a otro animal. El riesgo por esta última vía es muy bajo, pero no debe despreciarse.

**Especificidad de hospedador:** muy discutida. En general se acepta que hay una única especie con diferentes variedades fisiológicas y que la capacidad de infección cruzada existe pero es limitada. Mediante el estudio de la infección en otros hospedadores como en estudios genéticos (fragmento del espaciador interno transcrito 2 (ITS-2) del ADNr, fragmento del gen mitocondrial ARNr 16S, fragmento del gen mitocondrial ARNr 12S o genotipado de tres marcadores microsátélites hipervariables).

**Transmisión al hombre:** sí, aunque suele ser un proceso autolimitante; a veces produce lesiones que duran semanas y es necesario tratarlas. Se consideran personas de riesgo propietarios de perros, ganaderos, veterinarios y personal que trabaja en mataderos. La principal fuente de infección para el hombre es el perro.

**Factores de riesgo:** reutilización de cama de paja, en ovinos machos hay mayor riesgo que en hembras.

**Influencia en la producción:** menor prolificidad y crecimiento más lento de los corderos; tras aplicar moxidectina, aumenta un 22,4 % la producción de leche (posiblemente también se eliminan otros parásitos), un 23,7 % la ganancia media diaria de peso y un 15 % el peso al sacrificio; gastos en productos farmacológicos y atención veterinaria.

Volver a: [Enf. parasitarias del ovino](#)